

Tuberculomes du système nerveux central

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Alexandre BOVARD

de

Lausanne

Thèse N° 3417

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène

1974

Tuberculomes du système nerveux central

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Alexandre BOVARD

de

Lausanne

Thèse N° 3417

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1974

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Pierre E. Ferrier, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 26 septembre 1974

Le doyen :
William Geisendorf

Thèse No 3417



Je remercie le professeur P.E. Ferrier d'avoir bien voulu accepter la direction de cette thèse. Qu'il soit assuré de ma reconnaissance pour son aide et pour les précieux conseils donnés tout au long de ce travail.

Mes remerciements vont également au professeur J. Berney, neuro-chirurgien, à Mademoiselle M. Mégret, neuroradiologue, pour la documentation neuroradiologique et son interprétation, et à Mademoiselle Rochat pour son travail de secrétariat.

A CHRISTINE

A MES PARENTS

Herausgeber, Druck und Verlag
Hallwag AG, CH-3000 Bern 1, Nordring 4

Schweiz. Rundschau Med. (PRAXIS) 63
Nr. 41, 1223-1231 (1974)

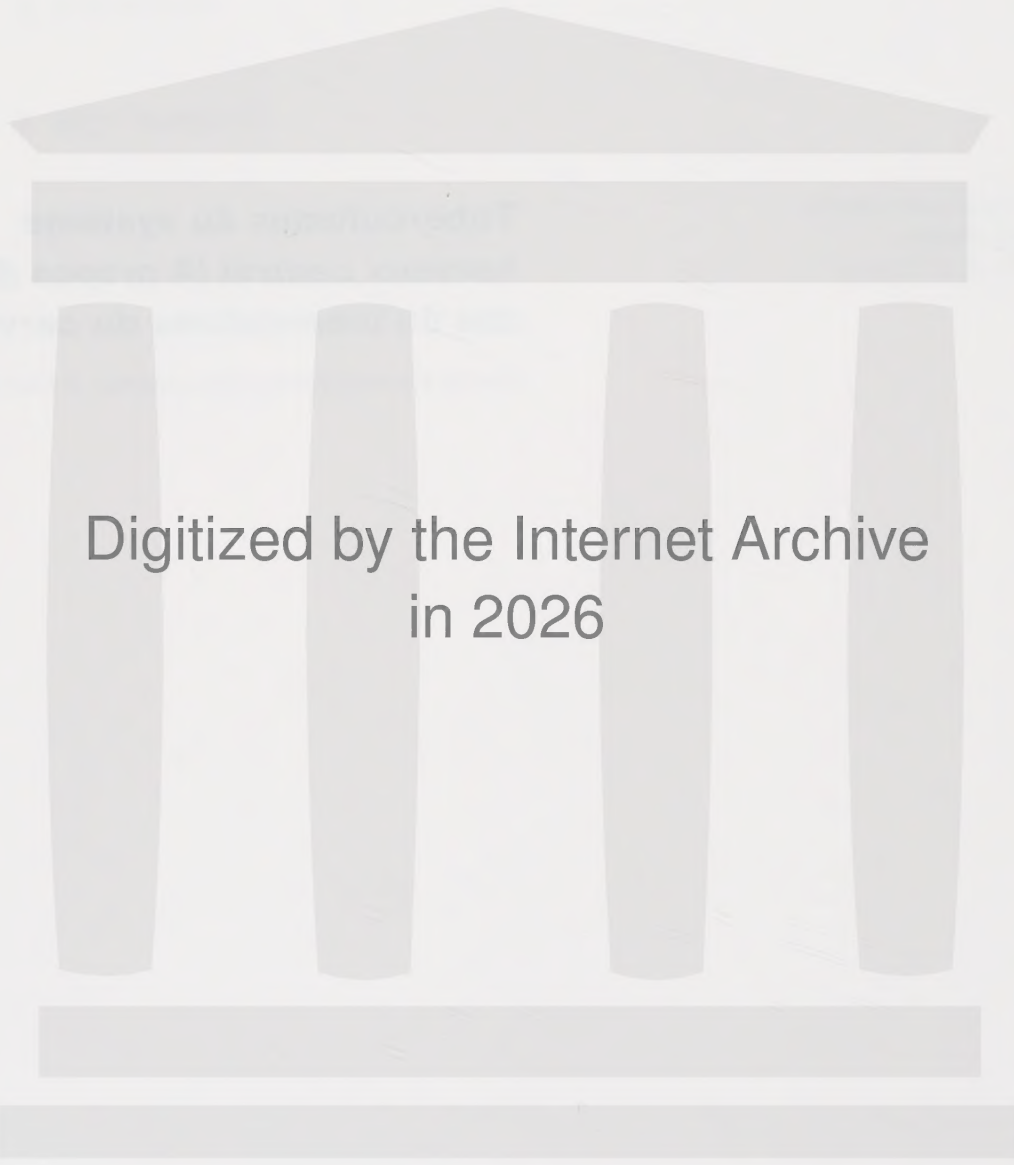
Schweizerische
Rundschau für Medizin
Revue suisse **PRAXIS**
de médecine

Clinique universitaire de pédiatrie
Hôpital cantonal, Genève
(Directeur: Prof. P.-E. Ferrier)

A. Bovard

**Tuberculomes du système
nerveux central (A propos d'un
cas de tuberculome du cervelet)**

Central Nervous System Tuberculomas: A Case Report



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545902_0028

Tuberculomes du système nerveux central (A propos d'un cas de tuberculome du cervelet)

Central Nervous System Tuberculomas: A Case Report

Résumé

Le cas d'un enfant de 9 ans, Somalien, est rapporté. Cet enfant a été adressé avec le diagnostic de tumeur cérébrale et l'on a pu mettre en évidence chez lui un volumineux tuberculome du cervelet, accompagnant une tuberculose pulmonaire avancée. Si cette pathologie est devenue rare en Occident (moins de 1 % des processus expansifs intracrâniens), elle constitue encore un problème important dans les pays en voie de développement (10-30 % des processus expansifs intracrâniens). Les enfants et les adolescents sont nettement plus touchés que les adultes, et le sexe masculin plus que le sexe féminin. La majorité des tuberculomes cérébraux sont infratentoriels, en tout cas chez les jeunes patients. La localisation intracrânienne peut être multiple. Les malades présentent en général des déficits neurologiques et des signes d'hypertension intracrânienne chronique s'installant en quelques mois. On trouve fréquemment une anamnèse et (ou) un status suspect de tuberculose. L'association de ces deux éléments doit évoquer un tuberculome cérébral. Le diagnostic différentiel avec un processus expansif intracrânien de type néoplasique est souvent difficile, voire impossible, et il n'est pas rare de poser le diagnostic sur le champ opératoire. Les investigations sont les mêmes que celles qui conduisent au diagnostic de tumeur cérébrale (en particulier pneumo-encéphalographie, artériographie cérébrale, scintigraphie, etc.). Le traitement doit presque toujours être médical (tuberculostatiques pré, per et postopératoires) et neuro-chirurgical (drainage en cas d'hydrocéphalie, extirpation du processus). Le pronostic est, actuellement, relativement bon. Deux tiers des patients présentent cependant des séquelles neurologiques dont l'importance varie selon celle du tissu détruit ou excisé.

Summary

The case of a 9-year-old Somalian boy is presented, who was referred to our Hospital with posterior fossa symptomatology suggesting the diagnosis of brain tumor. At surgery, a large tuberculoma of the cerebellum was found; it was associated with advanced tuberculosis of the lungs. While CNS tuberculomas have become rare in the western countries (less than 1 % of the intracranial space occupying lesions in children), it still is an important problem in the developing countries (10-30 % of the intracranial masses). Children and adolescents are more frequently involved than adults, and males more frequently than females. The majority of the tuberculomas of the brain are infratentorial, at least in the young patients, but the intracranial localisations can be multiple. In general, the patients present neurological deficits initially, and signs of increased intracranial pressure develop usually within few months. Frequently a history or (and) physical and radiological evidence of tuberculosis are found. The association of both must suggest cerebral tuberculoma. Clinical differentiation from a tumoral intracranial mass is often difficult or even impossible, and it is not rare that the correct diagnosis is made in the operation room only. The investigations are those for an intracranial mass (particularly pneumoencephalography, arteriography, brain scan, etc.). The treatment consists of tuberculostatic drugs (before, during and after the operation) and of neurosurgery (drainage in case of hydrocephaly, removal of the mass). At the present time the prognosis is relatively good. However two thirds of the patients present neurological sequelae, the importance of which depends on the size of the removed mass.

Introduction

La première observation concernant les tuberculomes cérébraux a été publiée par *Ford*, en Angleterre, en 1790, qui rapporte le cas d'un enfant de 9 ans souffrant d'un tuberculome du cervelet. Depuis, plusieurs séries ont été publiées, notamment dans les pays en voie de développement où la tuberculose sévit encore à l'état endémique. Dans ces pays, les tuberculomes cérébraux constituent encore un pourcentage important des processus expansifs intracrâniens, alors qu'en Occident, dans les pays à niveau socio-économique et médical élevé, la tuberculose est devenue une maladie relativement rare et les tuberculomes cérébraux sont rarissimes. Ce diagnostic n'est évoqué par conséquent que tardivement et souvent même sur le champ opératoire. Il nous a donc paru intéressant, à partir d'un cas observé à la Clinique universitaire de pédiatrie de Genève, de faire le bilan des conceptions actuelles concernant cette affection.

Rapport du cas

Anamnèse: Garçon de 9 ans, de Somalie, présentant depuis 20 mois environ des céphalées et des crises convulsives accompagnées de perte de connaissance. Faiblesse musculaire intense. Enfant par ailleurs en bonne santé, n'ayant reçu aucune vaccination à l'exception du vaccin anticholérique à l'âge de 8 ans. Il nous est adressé avec le diagnostic de processus expansif intracrânien, diagnostic basé sur d'importants déficits neurologiques et sur les signes d'une hypertension intracrânienne.

Status: Poids 24,7 kg (— 1 DS), taille 127 cm (— 1 DS), périmètre crânien: 57 cm (+ 3 DS), apathique, asthénique, signes d'ataxie cérébelleuse (polygone de sustentation très augmenté, station debout sans aide impossible, dysmétrie à l'épreuve doigt-nez et talon-genou, en particulier à droite, dysdiadococinésie à prédominance droite également, tremor intentionnel), parésie au niveau des deux membres inférieurs, augmentation des réflexes ostéotendineux à droite, avec extension de la zone réflexogène, cutanés abdominaux absents, signe de Babinski négatif, pas de déficit à l'examen systématique des nerfs crâniens (I, II et VIII non testables). Pupilles isocores réagissant aux deux modes symétriquement. Fond d'œil: flou papillaire bilatéral, pas de foyer de chorioretinite. Les différents types de sensibilité ne sont pas testables. A l'exception du retard staturo-pondéral, le reste du status est dans les limites de la norme. On met donc en évidence un syndrome cérébelleux, un syndrome pyramidal fruste et des signes nets d'hypertension intracrânienne chronique.

Examens paracliniques: Formule sanguine complète normale, pas d'anémie. Vitesse de sédimentation: 46/80, chimisme sanguin, examens d'urine normaux. Les radiographies du crâne mettent en évidence une hypertension intracrânienne chronique avec hypocéphalie et des calcifications irrégulières au niveau de la base (fig. 1 A et B). Au niveau du thorax les radiographies révèlent des lésions fortement suspectes d'un processus spécifique au niveau du poumon droit (fig. 2). La nature tuberculeuse de ces lésions sera confirmée par des coupes tomographiques. Electroencéphalogramme: asymétrie en défaveur de la gauche. L'artériographie par voie humérale droite et la pneumoencéphalographie fractionnée mettent en

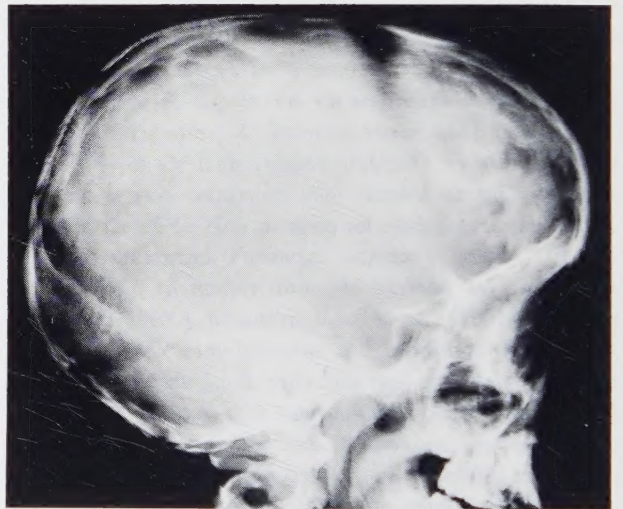
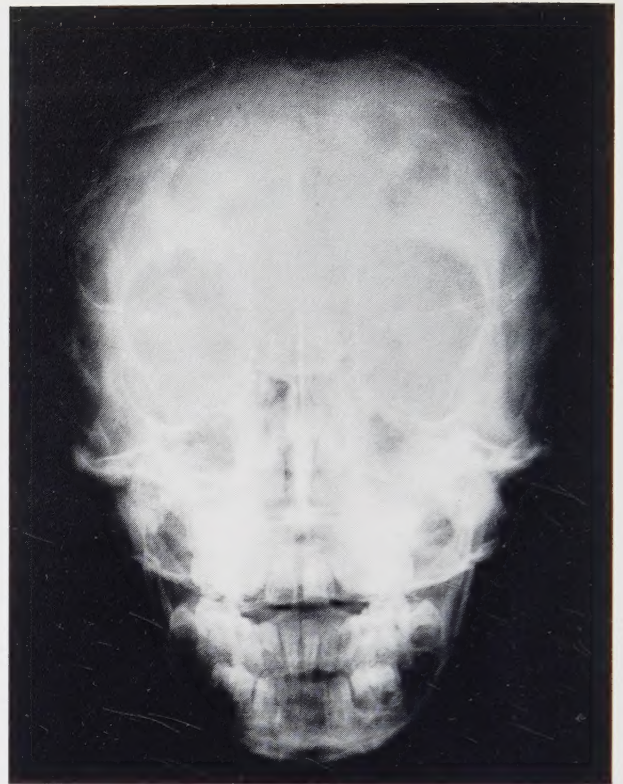


Figure 1. Radiographies du crâne: A) de face, B) de profil. Crâne globuleux, agrandi, avec nette disjonction des sutures et impressions digitiformes; calcifications irrégulières, granuleuses, au niveau de la base, en arrière de la selle turcique, dont les clinoides sont érodées.

évidence un processus expansif au niveau de la fosse postérieure avec engagement amygdalien et importante hydrocéphalie (fig. 3 à 6).

Traitement-évolution

L'hypertension intracrânienne étant très importante, une dérivation ventriculo-péritonéale avec valve de Holter est mise en place le lendemain de l'admission, l'inter-

vention définitive étant prévue dans les jours qui suivent. L'intradermoréaction à la tuberculine se révélera, entre-temps, très positive, et, lors de l'intervention, le status opératoire révèle, au niveau de la fosse postérieure, plutôt à droite, une masse de la taille d'une orange, constituée d'une coque ferme contenant du caséum et du liquide à l'intérieur. Extirpation macroscopiquement totale du tuberculome (fig. 7 et 8). L'examen histopathologique confirmera la nature tuberculeuse de ce processus expansif, les cultures et inoculations au cobaye seront également positives. Il s'agissait donc d'une tuberculose au stade tertiaire, avec des lésions cérébrales (tuberculome du cervelet, méningite tuberculeuse par dissémination en cours d'intervention), des lésions pulmonaires, et des lésions péritonéales latentes (drainage ventriculo-péritonéal). Une première dose de streptomycine a été donnée localement pendant l'intervention, puis l'enfant a été placé sous triple association de tuberculostatiques, Isoniazide (Rimifon®), Rifampicine (Rimactan®), Ethambutol (Myambutol®), les injections intrathécales de streptomycine étant poursuivies pendant 15 jours, tous les deux jours. Les examens répétés du liquide céphalorachidien, prélevé lors des injections intrathécales, ont montré une forte réaction méningée (polynucléaires, lymphomonocytes, hyperprotéinorachie) compatible avec une dissémination ménin-



Figure 2. Radiographie du thorax, de face.

gée. Lors des premières semaines qui ont suivi l'intervention, l'enfant a présenté, en plus d'une fièvre persistante attribuée au traumatisme chirurgical et à la dissémination bacillaire, une hépatomégalie avec ictère de type cholestatique. Il s'agit d'une complication bien connue de l'association Isoniazide-Rifampicine et cette symptomatologie a disparu après l'arrêt de la Rifampicine.

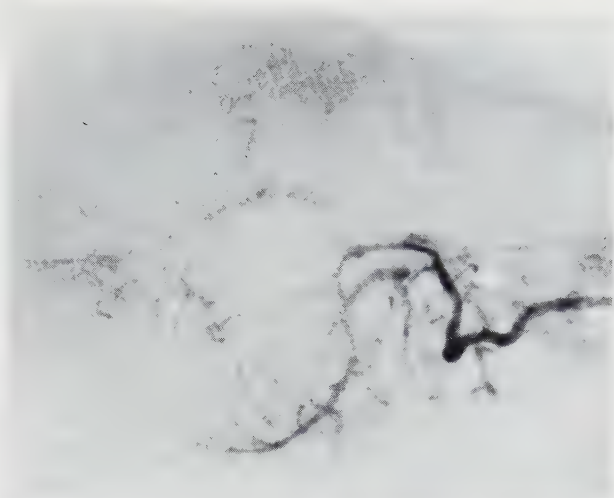


Figure 3. Artériographie, étage sus-tentorial. Déroulement de l'artère péricalluse droite: signe artériel indirect d'hydrocéphalie. Déplacement vers la gauche de l'artère vermiennne inférieure.

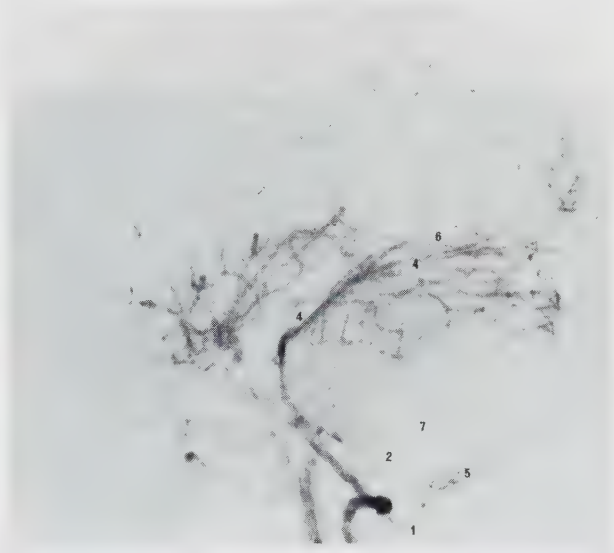


Figure 4. Artériographie, étage sous-tentorial, temps artériel. Signes d'engagement amygdalien: le segment amygdalien de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure droite est engagé au niveau du trou occipital. Noter l'aspect «en marche d'escalier» de ce segment (1), aspect étiré de l'artère préamygdalienne (2). Signes indirects de tumeur vermiennne, à extension hémisphérique cérébelleuse droite: sur l'incidence de face (fig. 3), déplacement vers la gauche de l'artère vermiennne inférieure qui, sur l'incidence de profil, est plaquée contre l'écaille occipitale (5); déplacement vers le haut de l'artère cérébelleuse supérieure droite, qui est très tendue, et dont l'angle culminant dépasse les artères cérébrales postérieures (6); aspect étiré des artères cérébelleuses hémisphériques inférieures droites qui sont plaquées contre l'écaille occipitale; zone avasculaire de l'hémifosse inférieure droite de l'étage sous-tentorial (7).

L'enfant quitte le service après 3 mois d'hospitalisation avec un traitement d'Isoniazide et d'Ethambutol, et vitamines du complexe B. Sa vitesse de sédimentation

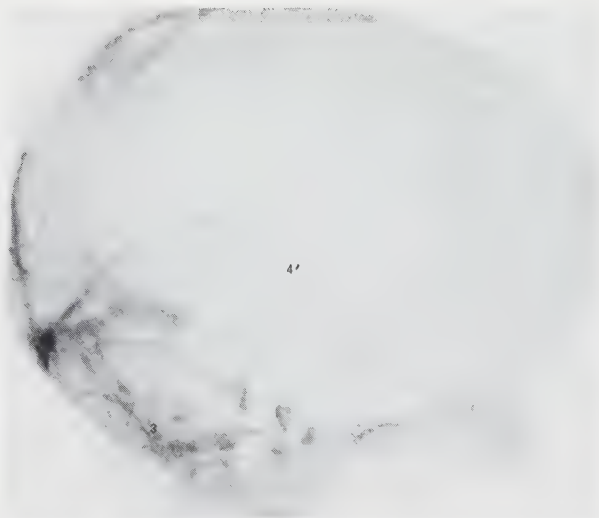


Figure 5. Artériographie, étage sous-tentorial, temps veineux. Déplacement vers le bas de l'angle veineux rétro-amygdalien qui se trouve juste au niveau du trou occipital (3); signe veineux d'engagement sus-tentorial du vermis: déplacement vers le haut de la veine basilaire (4').

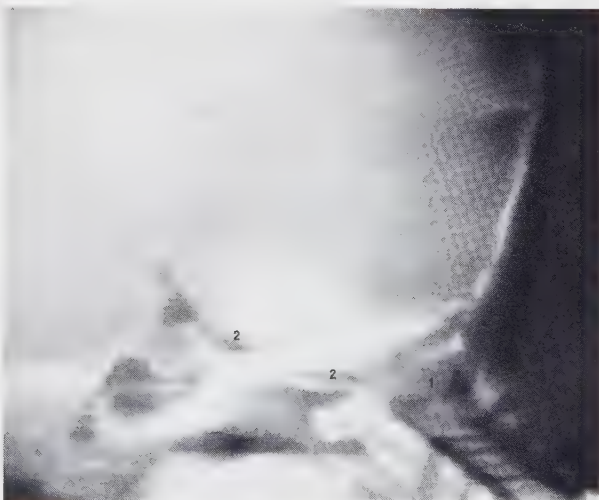


Figure 6. Encéphalographie gazeuse fractionnée. Signes encéphalographiques d'hypertension intra-cranienne de l'étage sous-tentorial: engagement amygdalien (1) qui confirme les signes angiographiques décrits à la fig. 4 et 5; aplatissement des citernes prébulbaires et prépondique (2).

est de 23/32, la formule sanguine est normale de même que le liquide céphalorachidien. Les lésions pulmonaires sont en voie d'amélioration. Le status neurologique révèle encore un important déficit neurologique à droite sous la forme d'un syndrome cérébelleux caractérisé par une démarche ébrieuse, une dysmétrie et une dysdiadococinésie, et des troubles visuels dus à une atrophie optique importante.

Un an après l'intervention, l'état général de l'enfant est florissant, sa valve de dérivation est toujours en place et fonctionne bien. Les examens biologiques sont nor-

maux. Du point de vue clinique, on note encore un syndrome cérébelleux à droite mais nettement moins important. Par contre, les troubles visuels, secondaires à l'atrophie optique et à des lésions centrales, persistent. L'enfant a cependant une vision lui permettant de mener une vie pratiquement normale. Il est toujours sous tuberculostatiques. L'Ethambutol a été remplacé par l'Ethionamide (Trecator®), les troubles visuels pouvant être aggravés encore par l'Ethambutol.

Discussion

Fréquence, âge et sexe

La fréquence des tuberculomes cérébraux par rapport aux processus expansifs intracrâniens est variable selon les régions du globe envisagées. Il faut d'emblée faire deux grands groupes distincts (tableau 1):

— Dans les pays habituellement considérés comme ayant un haut niveau de développement socio-économique et médical (Amérique du Nord et la plupart des pays européens), les tuberculomes cérébraux

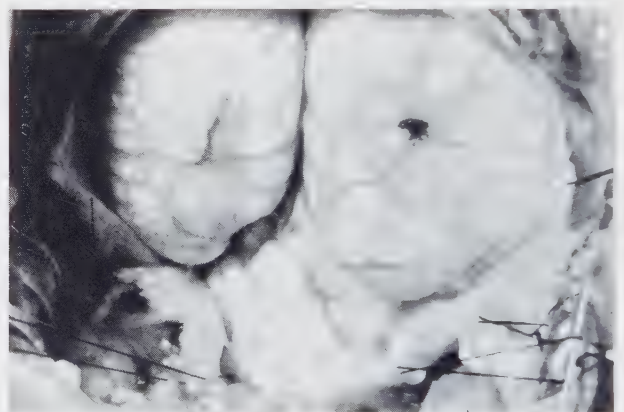


Figure 7. Status opératoire, après ponction du lobe droit du cervelet.



Figure 8. Status opératoire, après ablation du lobe droit du cervelet.

Tableau 1. Fréquences des tuberculomes cérébraux (Tu C) par rapport au processus expansifs intracrâniens (PEIC) dans différents pays.

Pays	Année	Auteur	PEIC	Tu C	%
<i>Europe</i>					
Autriche	1967	Kraus	670	7	1,04
Angleterre	1939	Wakely	590	10	1,7
France	1939	Thibaut	?	?	12
Allemagne	1969	Wendt	570	3	0,5
Irlande	1948	Lanigan	?	?	3
Portugal	1949	Imaginario	500	30	6
Roumanie	1959	Arseni	2757	201	7,3
URSS	1951	Arutiunov	?	?	3
Ecosse	1930	Patterson	200	10	5
Espagne	1950	Obrador	160	16	10
Suisse	1967	Weber	1060	2	0,2
<i>Amérique</i>					
USA	1955	Mudd	?	?	2
Panama	1952	Gonzales	80	10	8
Chili	1963	Castro	?	?	5,6
<i>Asie</i>					
Chine	1958	Chao Yi Cheng	?	?	5,3
Inde	1967	Mathai	1487	143	9,6
Ceylan	1964	Cabraal	426	43	10
<i>Afrique</i>					
Sénégal	1968	Odeku	?	?	14
Nigéria	1968	Odeku	?	?	12,5

constituent, actuellement, moins de 1 % des processus expansifs intracrâniens, si l'on tient compte des dernières statistiques (9, 12, 14, 16). Ce pourcentage était cependant beaucoup plus élevé il y a quelques décennies, en particulier avant l'ère des tuberculostatiques qui ont complètement modifié l'évolution et le pronostic de cette affection. Il s'agit donc d'une pathologie qui peut être qualifiée de très rare.

- Dans les pays actuellement en voie de développement, la situation se présente sous un tout autre aspect. En effet, aux Indes par exemple, on compte que 20 % des processus expansifs intracrâniens sont constitués par des tuberculomes cérébraux (5, 21). Ce chiffre atteint même 47 % si l'on tient compte uniquement des enfants en dessous de 15 ans (21). La situation est comparable dans la plupart des pays du tiers monde où, en moyenne, selon les données les plus récentes, les tuberculomes cérébraux constituent entre 10 et 30 % des processus expansifs intracrâniens, sans tenir compte de l'âge des patients (2, 3, 4, 7, 11, 12, 13, 14, 16, 20, 24). Il s'agit donc d'une affection fréquente. Ces chiffres ont cependant tendance à diminuer fortement en raison de l'introduction des tuberculostatiques et de la préven-

tion de la tuberculose, conséquences du développement socio-économique de la population et de l'amélioration de la santé publique.

En ce qui concerne l'âge, la majorité des auteurs s'accordent à noter une nette prédominance pendant les 10 premières années de vie, puisque 30 à 50 % des tuberculomes cérébraux se développent dans cette classe d'âge (1, 3, 5, 13, 14, 15, 16). Le cas le plus jeune cité dans la littérature est celui d'un bébé de 23 jours, le plus âgé concerne un vieillard de 70 ans (16). Cela est certainement dû au fait que la plupart des primo-infections tuberculeuses ont lieu dans la petite enfance, en particulier dans le tiers monde où le contage tuberculeux est facile.

Quant à la répartition des sexes, on trouve une nette prédominance du sexe masculin avec une proportion de 2-3/1, sans que l'on puisse trouver une explication valable à ce phénomène. Cette prédominance s'atténue peu à peu avec l'âge. C'est surtout dans les classes d'âge inférieures qu'elle est évidente (1, 3, 5, 9, 10, 11, 13, 24).

Localisation

Selon les auteurs qui ont étudié et suivi de grandes séries de malades (2, 3, 8, 9, 11, 14, 24), il semble que la localisation la plus fréquente soit plutôt infratentorielle, bien que les avis diffèrent à ce sujet. Quoi qu'il en soit, si cette localisation préférentielle au niveau infratentorial n'est pas évidente chez l'adulte, chez l'enfant et chez l'adolescent, au contraire, la proportion de tuberculomes infratentoriels est nettement plus importante, puisque l'on compte que 63 % des tuberculomes, dans ces classes d'âge, sont infratentoriels (11). Là, les avis sont unanimes.

Les localisations supratentorielles sont, pour les plus fréquentes, situées au niveau des deux tiers antérieurs des hémisphères, un tiers des lésions occupant plus d'un lobe cérébral (11).

Quant aux infratentorielles, elles touchent surtout le cervelet et le tronc cérébral, les autres localisations (noyaux de la base, moelle épinière, etc.) étant beaucoup plus rares (8, 9).

Les localisations multiples ne sont pas rares, puisqu'elles varient selon les auteurs entre 6 et 33 % (24, 28). Il faut signaler que la proportion de localisations multiples augmente selon l'importance et la qualité des études anatomopathologiques effectuées lors d'autopsies puisque ces localisations multiples peuvent échapper au diagnostic en raison de la taille souvent petite des tuberculomes supplémentaires.

Clinique et examens paracliniques

Un tuberculome cérébral n'étant en somme qu'un cas particulier de processus expansif intracrânien, toute la

symptomatologie qui attirera l'attention est en grande partie superposable, en fait, à celle que l'on rencontre dans les tumeurs cérébrales. Il existe cependant certaines données anamnestiques qui pourront orienter le médecin d'emblée vers un processus spécifique d'origine non néoplasique avec une grande probabilité. Les éléments suivants doivent faire suspecter une étiologie tuberculeuse chez un patient présentant un syndrome neurologique:

- milieu socio-économique défavorable
- zone de tuberculose endémique, possibilité de contagio
- prévention et soins médicaux insuffisants
- présence de foyers tuberculeux ailleurs dans l'organisme, que ces foyers soient anciens ou récents, latents ou actifs, traités ou non traités.

En général, environ un tiers des patients souffrent d'une autre localisation viscérale tuberculeuse, un tiers présentent une anamnèse suspecte uniquement. Pour le dernier tiers, la découverte d'une tuberculose est inattendue (26).

L'anamnèse ayant permis de situer le patient dans un contexte évoquant plus ou moins une étiologie spécifique, il convient de rechercher activement une tuberculose par un examen physique approfondi et par des examens paracliniques. Parmi ceux-ci, la radiologie pulmonaire est au premier plan. La plupart des patients souffrant d'un tuberculome cérébral présentent, en plus d'une anamnèse suspecte, des lésions viscérales tuberculeuses qui ont été à la base de la dissémination cérébrale. Parmi ces lésions, la localisation pulmonaire est la plus fréquente (foyer de primo-infection ou foyer actif après un stade de dissémination bronchogène). Viennent ensuite les localisations lymphatiques, péritonéales, osseuses, etc.

Quant aux symptômes qui conduiront le patient chez le médecin, ils sont de deux ordres:

- signes d'hypertension intracrânienne chronique; céphalées, vomissements, diminution de l'acuité visuelle, augmentation du périmètre crânien chez le jeune enfant:
- signes d'atteinte neurologique: parésies, paralysies latéralisées ou généralisées, de type pyramidal en général; convulsions toniques ou cloniques en général latéralisées, de type Bravais-Jackson; troubles visuels (défauts de motilité oculaire); troubles cérébelleux (ataxie avec dysmétrie, dys ou adiadicocinésie, asynergie, chutes, tremor, nystagmus); syndrome endocrinien (rarement).

Les signes d'hypertension intracrânienne peuvent être confirmés par l'examen du fond d'œil (papille de stase) et par les radiographies du crâne (augmentation des impressions digitiformes, érosion de la selle turcique, disjonction des sutures). Les signes d'atteinte du système nerveux central peuvent apparaître en un mois si le processus est localisé au niveau de la fosse posté-

rieure, par exemple, et ils sont plus tardifs pour les autres localisations (plusieurs mois en général). Ces signes, qui seront révélés par le status neurologique, dépendent de plusieurs facteurs:

- *Localisation du processus.* Les déficits neurologiques seront très pauvres, voire absents si le tuberculome se développe dans une zone muette et très évocateurs dans le cas contraire.
- *Vitesse de croissance du processus.* Les signes d'hypertension intracrânienne, avec ou sans hydrocéphalie, et les déficits neurologiques apparaissant beaucoup plus tôt en cas de croissance rapide, en particulier au niveau de la fosse postérieure. Cette vitesse de croissance est elle-même déterminée par la virulence des bacilles de Koch et par la défense de l'organisme et du tissu périlésionnel.

Il faut signaler le cas particulier, relativement rare, du tuberculome croissant dans la région corticale et révélé par une méningite tuberculeuse d'apparition brutale, alors que le patient ne présente peut-être encore aucun déficit neurologique et aucun signe d'hypertension intracrânienne. L'association de méningite tuberculeuse avec des signes d'atteinte du système nerveux central, pour autant qu'ils soient présents, doit évoquer un tuberculome cérébral.

Les examens de laboratoire sont de peu d'utilité, et la normalité des différents paramètres (formule sanguine, vitesse de sédimentation, etc.) n'exclut en rien une étiologie tuberculeuse. L'intradermo-réaction à la tuberculine est en général positive, voire flamboyante. Il en est de même pour le liquide céphalo-rachidien, en dehors d'une méningite tuberculeuse.

Les radiographies du crâne peuvent mettre en évidence, en plus des signes d'hypertension intracrânienne, des calcifications, mais il faut se souvenir que seulement une minorité des tuberculomes cérébraux présentent des calcifications (1-6 %), qui ne sont d'ailleurs pas du tout spécifiques de ce genre de lésion (1, 3, 4, 5, 10, 12, 13, 14, 16, 24, 25, 28).

Les examens neuroradiologiques (pneumoencéphalographie, artériographie cérébrale, scintigraphie) sont, quant à eux, d'une importance capitale pour établir le diagnostic, mais ils ne permettent pas, à eux seuls, sans les critères anamnestiques, de poser le diagnostic exact. Ils ont l'avantage de pouvoir situer le processus, d'en mesurer l'ampleur, et de mettre en évidence des modifications des différentes structures (hydrocéphalie, déplacement, atrophie, etc.). Certains auteurs, indiens notamment, se sont attachés à mettre en évidence des altérations neuroradiologiques spécifiques des tuberculomes, en particulier pour les artériogrammes.

On a ainsi pu décrire deux types de tuberculomes cérébraux à l'artériographie:

1. Type avasculaire: pauvre en vaisseaux, en général profond.
2. Type vasculaire: riche en vaisseaux, en général superficiel, relativement rare.

Il semble en outre que, en plus du déplacement des différentes artères cérébrales et de leurs branches, les tuberculomes provoquent plus fréquemment que les néoplasmes des compressions artérielles.

Quoi qu'il en soit, ces signes neuroradiologiques ne sont pas suffisamment spécifiques pour qu'on puisse leur attacher une grande valeur diagnostique. Cela ne contre-indique naturellement en aucune façon les examens neuroradiologiques, qui restent la base de toute approche diagnostique d'un processus expansif intracrânien, néoplasique ou pas. En pratique, la pneumoencéphalographie et l'artériographie cérébrale, quelle que soit la voie choisie, apportent en général plus de renseignements que la scintigraphie cérébrale.

L'électroencéphalogramme est d'importance secondaire, et ses altérations sont comparables à celles que l'on rencontre lors des processus expansifs intracrâniens d'origine néoplasique, sans être plus spécifiques.

Le processus qui permet le développement d'un tuberculome cérébral est très certainement la conséquence d'une dissémination hématogène à partir d'un foyer, le plus généralement pulmonaire. Il peut s'agir d'un complexe primaire, avec ou sans latence, suivi d'une localisation cérébrale par bacillémie ou d'un foyer tuberculeux floride, connu ou facilement diagnostiqué. Comme nous l'avons vu, dans certains cas (3 %), la dissémination hématogène peut être suivie d'une méningite tuberculeuse. Cela dépendra de la localisation corticale du tuberculome et probablement aussi de la résistance du sujet (3). Il s'agit donc toujours d'une tuberculose avancée, au stade III.

Le tuberculome qui se présente au neurochirurgien ou au pathologue est caractérisé par une masse dont la taille peut être impressionnante occupant parfois tout un hémisphère, ferme, grisâtre, dont la surface peut être couverte de petits kystes. La section de cette masse montre une capsule dont l'importance est proportionnelle à la chronicité du processus. Le centre est occupé par du caséum plus ou moins liquide, dans lequel les recherches de bacilles de Koch selon les méthodes habituelles (cultures, inoculations au cobaye, etc.) sont facilement positives. La formation d'abcès tuberculeux est plutôt rare. Un cas particulier est celui du tuberculome dit «en plaque» qui est diffus et infiltre le cortex en surface, particulièrement riche en vaisseaux et qui adhère fréquemment à la dure-mère. La limite entre le tissu sain et le tissu pathologique est plus floue que dans les tuberculomes habituels, en plus de l'œdème périlésionnel qui est de règle.

Quant à l'aspect microscopique des lésions, il est classiquement celui d'un processus tuberculeux (cellules de Langhans, cellules épithélioïdes, lymphocytes et plasmocytes, etc.). Ajoutons que si l'aspect microscopique est typique, l'aspect macroscopique est également assez évocateur pour que le neurochirurgien pose le diagnostic en cours d'intervention le cas échéant.

Traitement, évolution et pronostic

Il ne fait pas de doute à l'heure actuelle que les meilleurs résultats sont obtenus par un traitement chirurgical et médical. Les tuberculostatiques ont fondamentalement changé les données du problème. Sans aucun traitement en effet, les patients décédaient en général de méningite tuberculeuse ou des complications de l'hypertension intracrânienne. La «guérison» spontanée par passage à la chronicité d'un processus localisé dans une zone cérébrale d'importance secondaire, par exemple, demeurait une rareté. Le traitement chirurgical a été la première approche thérapeutique de ces cas et l'on s'est bien vite rendu compte que toute excision in toto d'un tuberculome cérébral était suivie, dans les premiers jours postopératoires, d'une méningite tuberculeuse fatale, sans parler des complications d'ordre purement opératoire. Ces interventions ont été abandonnées et l'on s'est contenté de drainer l'hypertension intracrânienne sans extirpation du processus. Les résultats furent déjà plus encourageants et cette attitude fut adoptée jusqu'à la découverte des tuberculostatiques, qui permettent de dominer une méningite tuberculeuse pré ou postopératoire, et, par voie de conséquence, permettent un traitement neurochirurgical efficace. Il faut en outre signaler l'intérêt diagnostique des tuberculostatiques. Plusieurs auteurs en effet ont pu mettre en évidence une nette régression de la symptomatologie par 15 jours de traitement tuberculostatique, permettant ainsi d'affirmer une étiologie tuberculeuse certaine à un processus expansif intracrânien.

L'attitude actuellement adoptée consiste à séparer les tuberculomes cérébraux, dont le diagnostic est certain, en deux groupes:

- en cas d'*hypertension intracrânienne*, avec ou sans traduction neurologique autre, la neurochirurgie est formellement indiquée, d'une part pour une dérivation selon les méthodes habituelles, d'autre part pour une excision de la lésion in toto si possible. L'intervention doit être cependant précédée d'un traitement tuberculostatique (double association) de 2 à 3 semaines, dans le but de prévenir les complications résultant d'une dissémination bacillaire. Il est également judicieux en cours d'intervention, d'instiller localement un tuberculostatique (streptomycine), surtout si l'on s'attend à trouver un processus expansif intracrânien de type néoplasique et que le diagnostic de tuberculome n'est posé que sur le champ opératoire (aspect macroscopique et examen anatomopathologique extemporané).
- En l'*absence d'hypertension intracrânienne*, l'indication de la neurochirurgie est moins formelle. Si le traitement médicamenteux tuberculostatique, qui doit de toute façon être la première manœuvre thérapeutique lorsqu'on pense à un tuberculome cérébral, amène une régression évidente de la symptomatologie, il est logique de poursuivre ce traitement sans avoir recours à un traitement plus agressif. Il va de

soi que cette attitude ne se justifie que pour des petites lésions sans hypertension intracrânienne. Opéré ou pas, le patient restera ensuite, comme pour toute lésion tuberculeuse importante, sous tuberculostatiques pour une période de deux ans environ.

La meilleure tuberculostase sera assurée par une double association et, en plus des instillations locales peropératoires, un traitement intrathécal de streptomycine est à conseiller, jusqu'à ce que les contrôles du liquide céphalo-rachidien montrent que la dissémination est jugulée (—1 an: 10-15 mg/jour; 1-3 ans: 15-25 mg/jour; 4-10 ans: 50 mg/jour; adulte: 75-100 mg/jour).

Certaines conditions contre-indiquent naturellement un traitement neurochirurgical, en particulier une tuberculose active avec d'importants foyers viscéraux chez un patient débilité, une localisation du processus qui augmenterait fortement les risques per et postopératoires, la multiplicité des lésions, ainsi qu'un méningite tuberculeuse. La mortalité globale (opératoire et postopératoire) se situe selon les auteurs entre 15 et 20 % actuellement (3, 9, 12, 13, 16, 24) alors qu'elle était de 55 % environ avant l'ère des tuberculostatiques (12).

Environ un tiers des patients (en majorité opérés) ne présentent aucune séquelle neurologique ou infectieuse après le traitement. Quant au reste des patients, ils présentent des lésions neurologiques résiduelles dont l'importance est proportionnelle à la masse de tissu cérébral ou cérébelleux amputé par la lésion elle-même et par l'excision chirurgicale. La plupart de ces patients présentent cependant des déficits neurologiques relativement bénins permettant une vie plus ou moins normale.

Conclusions

Si les tuberculomes cérébraux constituent actuellement une rareté en Occident, ils posent encore un problème important dans les pays du tiers monde. Cependant, de récentes statistiques semblent montrer une nette recrudescence de la tuberculose et, par conséquent, également de ses localisations cérébrales, dans les grandes concentrations urbaines d'Europe et d'Amérique du Nord, les banlieues des grandes villes présentant parfois un niveau socio-économique comparable aux pays les moins favorisés. C'est donc un diagnostic que le médecin d'adultes et d'enfants doit toujours avoir présent à l'esprit, même si l'anamnèse n'est pas suggestive, comme c'est souvent le cas dans des pays dits développés. Il n'est pas catastrophique pour la vie du patient de poser le diagnostic sur le champ opératoire, puisqu'une tuberculostase pourra compléter la chirurgie de toute façon. Un diagnostic préopératoire demeure cependant préférable, les tuberculostatiques pouvant être commencés bien avant l'intervention, à titre thérapeutique et pour confirmer un diagnostic comme nous l'avons vu. Quoi qu'il en soit, le pronostic de cette affection est actuellement assez bon, à condition de pouvoir appliquer le traitement adapté à chaque cas. Il n'en reste pas moins qu'il

s'agit quand même d'une affection grave dans le cadre d'une tuberculose avancée. La médecine moderne est de plus en plus préventive, et c'est dans ce sens que le principal effort doit être fait en ce qui concerne la tuberculose. Cela est particulièrement important pour les milieux socialement, économiquement et médicalement défavorisés, non seulement dans le tiers monde mais aussi dans nos grandes concentrations urbaines modernes sur lesquelles la prospérité ne règne pas toujours de manière uniforme.

Bibliographie

1. Scott E., Graves O.: Tuberculoma of the brain. *Amer. Rev. Tuberc.* 77, 171-191, 1933.
2. Asenjo A., Valladares H., Fierro J.: Tuberculomas of the brain; report of 159 cases. *Arch. of Neurology and Psychiatry*, Chicago, 65, 146-160, 1951.
3. Arseni C.: 201 cases of intracranial tuberculoma treated surgically. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 21, 308-311, 1958.
4. Ramamurthi B., Varadarajan G.: Diagnosis of tuberculomas of the brain, clinical and radiological correlation. *Jour. Neurosurg.*, 18, 1-7, 1961.
5. Ramamurthi B., Varadarajan G., Vedachalam S.P.: Tuberculoma of the brain; Pathologic picture and Diagnosis. *Jour. of International College of Surgeons*, 605-611, May 1961.
6. Roedenbeck S.D.: Tuberculoma of the nervous system in children, a report of 32 cases. *World Neurology*, 3, 54-65, 1962.
7. Higazi I.: Tuberculoma of the brain, a clinical and angiographic study. *J. Neurosurgery*, 20, 378-386, 1963.
8. Ford F. R.: Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence. 5th Edition, 473-476, 1966.
9. Weber G.: Tuberkulome des Zentralnervensystems. *Schweiz. Medizin. Wochenschr.* 30, 969-971, 1967.
10. Lecuire J. et coll.: A propos d'une tumeur cérébelleuse calcifiée. *Rev. Otoneuroophth.* 40, 104-113, 1968.
11. Dastur D. K., Lalitha V. S., Prabhakar V.: Pathological analysis of intracranial space-occupying lesions in 1000 cases including children. *J. of Neurol. Sciences*, 6, 575-592, 1968.
12. Möbius W.: Differentialdiagnostische Probleme bei Tuberkulome des Gehirns. *Deutsche Medizin. Wochenschr.* 44, 2281-2284, 1969.
13. Odeku E. L., Adeyoye A.: Cerebral Tuberculomas in Nigerian Patients. *Trop. Geogr. Med.* 21, 293-304, 1969.
14. Wendt F., Siedschlag W., Unger R.: Zur Kenntnis der intrazerebralen Tuberkulome. *Zentralblatt für Neurochirurgie*, 30, 52-60, 1969.
15. Bannister C. M.: A tuberculous abscess of the Brain. *J. Neurosurg.*, 33, 203-206, 1970.
16. Bachgi A. K., Pain H. P.: Intrakranielle Tuberkulose: gestern-heute. *Wiener Medizin. Wochenschr.* 47, 823-828, 1970.
17. Herishanu Y.: Convergence Nystagmus in Brain Stem Tuberculoma. *Ophtalmologia* 163, 98-101, 1971.
18. Rouzaud M. et coll.: Les formes chirurgicales de la tuberculose cérébrale. *Sem. Hôp. Paris* 47e, 53, 3063-3066, 1971.

19. *Dinakar T., Balaparameswara S.*: Tuberculous abcess of the Cerebellum. Intern. Surg. 55, 4, 277-279, 1971.
20. *Dumas M., Girard P., Heraut L.*: Processus expansifs intracrâniens chez l'enfant africain. Bull. Soc. Med. Afr. Noire de Langue Française, 16, 1, 83-89, 1971.
21. *Corcos A., Daum S., Le Beau J.*: Etat actuel de la chirurgie des tuberculomes cérébraux. Ann. Med. Interne, 123, 10, 865-870, 1972.
22. *Berkman N.*: A propos de trois cas de tuberculome du chiasma. Bull. Soc. Opthalm. Fr. 72, 573-584, 1972.
23. *Barbosa L., Teixeira L.*: Tuberculomas cerebrais multiplos em lactente. Arquivos de Neuro-psiquiatria 30, 1, 72-77, 1972.
24. *Balaparameswara and al.*: Tuberculomas of the brain. Intern. Surgery 57, 3, 216-220, 1972.
25. *Brooks M.H. and al.*: Hypophysial Tuberculoma with Hypopituitarism. Amer. J. of Med. 54, 777-781, 1973.
26. *Lehrer H. and al.*: Tuberculoma of the Brain. Amer. J. of Roentgenology, 118, 3, 594-600, 1973.
27. *Garcia-Lopes P. and al.*: Tuberculomas Intracranianos. Arquiv. Neuropsiquiatr. 31, 2, 132-138, 1973.
28. *Banna M. and al.*: Interhemispheric suprasellar tuberculoma. British J. of Radiology 46, 550-553, 1973.

Adresse de l'auteur: Dr Alexandre Bovard, Hôpital cantonal, Clinique universitaire de pédiatrie, 1211 Genève.

